

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -

Année 1971 - N° 120

LA CHOLÉCYSTITE EMPHYSÉMATEUSE

à propos de deux observations

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

SOUISSI Mahmoud

né le 14 Février 1939

à TUNIS (Tunisie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552607_0011

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -

Année 1971 - N°

**LA CHOLÉCYSTITE
EMPHYSÉMATEUSE**

à propos de deux observations

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

SOUISSI Mahmoud

né le 14 Février 1939

à TUNIS (Tunisie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

MÉDECINE

Année 1977 - 78

LA CHOLÉCYSTITE
EMPHYSÉMATUEUSE
à propos de deux observations



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

SOUISSI Mahmoud

né le 14 Février 1932

à TUNIS (Tunisie)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- Président de l'Université : J. BOLDIN

- Premier Vice-Président : R. TOURAINE

Secrétaire Général : M. IZAUTE

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université

Médecine - Grange Blanche - Directeur : Professeur GERMAIN D.
Alexis Carrel - Directeur : Professeur GIROD C.
Sud-Ouest - Directeur : Professeur TOLOT F.
Lyon-Nord - Directeur : Professeur BERTOYE A.

Biologie Humaine - Directeur : Docteur CZYBA R. (Maître de Conférences agrégé) -

Techniques de Réadaptation - Directeur : Professeur MOUNIER-KUHN P.

Sciences Pharmaceutiques : Directeur : M. CARRAZ M. (Maître de Conférences Agrégé) -

Sciences odontologiques : Directeur : Docteur R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Directeur :
Professeur R. GUILLET -

Mathématiques - Directeur : Doyen BRACONNIER

Physique - Directeur : Professeur DUFAY

Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur GAUTHERON

Sciences de la Nature - Directeur : Professeur DAVID L.

Biodynamique et Psychopédagogie - Directeur : Professeur CHANEL J.

Institut universitaire de technologie n° 1 - Directeur :
Professeur FEUVRAIS L.

Institut universitaire de technologie n° 2 - Directeur :
Professeur GALLET, Directeur ENSAM -

Observatoire - Directeur : Professeur BIGAY J. H.

Physique nucléaire - Directeur : Professeur SARRAZIN A.

TABEAU DU PERSONNEL

Doyens honoraires :

M.H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

M. J.F. CIER - Professeur de Physiologie

Le Président de l'Université : J. BOIDIN

le 1er Vice-Président : R. TOURAINE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GARIN - GATE - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET
POLOSSON - EISELME - WERTHEIMER - SARROUY - BANSILLON
LACROIX - PAUFIQUE - CROIZAT - CREYSSEL - BERTRAND

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTIUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
R. FROMENT	Clinique de prophylaxie cardio-vasculaire
L. REVOL	Pharmacie galénique
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - virologie - immunologie
G. NETIEN	Botanique
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, syphiligraphie et allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la médecine
P. GIRARD	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Clinique chirurgicale B

MM. R. HUGONNIER	Clinique ophtalmologique
J. ROBERT	Génétique médicale
X.....	Pathologie chirurgicale
X.....	Anatomie
X.....	Thérapeutique
X.....	Séméiologie chirurgicale
X.....	Clinique de chirurgie et Orthopédie infantiles

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. R. MORET	Physique biologique
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Biochimie pharmaceutique
J.O. PEYRIN	Physique biologique
M. TOMASI	Anatomie pathologique
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
G. MARET	Chirurgie générale
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
A. NOTTER	Gynéco-obstétrique
M. ROLLET	Pharmacie galénique
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
A. BOUCHET	Anatomie
J. VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
A. PERRIN	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
P. BUFFARD	Electro-radiologie
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
R. DELEUZE	Anesthésiologie
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phthisiologie
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
L.C. CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie

MM. R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
G. MOULIN	Dermato-vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-ptisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et thérapeutique
A. MORGON	Oto-Rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINÉ	Pneumo- phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie-obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et chimie des explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
Mme A. PINET	Electro-radiologie
J. FAVRE-GILLY	Hématologie
J. NORMAND	Médecine générale
G. BIZOLLON	Physique
P. MARION	Chirurgie générale
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
B. FRANCOIS	Médecine interne
Mme M. BONNET	Ophtalmologie
G. AIMARD	Neurologie
M. AMIEL	Radiologie
J.P. ARCHIMBAUD	Urologie
M. BOCHU	Radiologie
J. CIBERT	Urologie
J.J. COMTET	Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive
J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
J. CUILLERET	Anatomie et organogénèse (option clinique)
P. DUBOIS	Histologie, Embryologie, cytogénétique
D. DARGENT	Gynécologie, obstétrique
L. DURAND	Ophtalmologie

MM. ESPINASSE	Biophysique
Mme E. ESTANOVE	Anesthésiologie
J. FREY	Biochimie
A. FROMENT	Cardiologie
A. GOUTELLE	Neurochirurgie
J.P. HAGUENAUER	Oto-Rhino-Laryngologie
M. HERMIER	Pédiatrie, Génétique médicale
Mme M. HENRY	Bactériologie, Virologie
M. JEANNEROD	Médecine et chirurgie expérimentale et comparées (option biologique)
J.R. LACOUR	Physiologie
E.E. LAHNECHE	Biophysique
R. LEVRAT	Médecine interne
Y. MINAIRE	Physiologie
P. MOLLARD	Chirurgie infantile
Mlle N. MOREAU	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
J.P. NEIDHART	Anatomie et Organogénèse (option clinique)
C. NOFRE	Biochimie
M. ROCHET	Anatomie pathologique
B. SALIE	Pédiatrie, Génétique médicale
M. SEPEDTJIAN	Médecine préventive et Santé publique, Hygiène (option biologique)
J. TOURNIAIRE	Endocrinologie, Métabolisme, Nutrition
P. ZECH	Néphrologie
M. CROISILLE	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
G. NOEL	Médecine interne
G. RIFFAT	Hygiène
C. BOURRAT	Neurologie
R. TETE	Médecine interne
J.P. REVILLARD	Néphrologie
P. MEUNIER	Rhumatologie
J. VIGNAL	Chirurgie générale
P. MIKAELOFF	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
J. SITE	Mathématiques, Statistiques et Informatique médicale
P. REBOUD	Biochimie
R. LOIRE	Anatomie pathologique
V. BANSSILLON	Anesthésiologie
J. VEDRINNE	Médecine légale et toxicologie
A. JOUVENCEAUX	Immunologie, Hématologie, Maladies du sang (option biologique)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. M. CARRAZ	Bactériologie
P. CHAMBON	Toxicologie
J.M. COTTE	Pharmacie galénique
R. MOREAU	Botanique
C. QUINCY	Chimie analytique
A. REVOL	Chimie biologique
JJ. VALLON	Chimie analytique

AGREGES EN EXERCICE

MM. R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie

Examineurs de la thèse :

- Président : M. le Professeur GUILLEMIN
- Assesseurs: M. le Professeur VACHON
M. le Professeur Agrégé MICHEL
M. le Professeur Agrégé TETE

A MON PERE ET A MA MERE

Qu'ils trouvent ici le faible témoignage de ma profonde affection, de mon infinie reconnaissance et le remerciement pour les nombreux sacrifices si généreusement consentis.

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde tendresse, pour son courage, son aide constante et précieuse.

A MA FILLE MERIEM

A MES FRERES ET SOEURS et A MON BEAU-FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

Qu'ils trouvent dans ce travail le témoignage de ma gratitude et de ma reconnaissance

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMIN

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
sincère et respectueuse gratitude

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

Il nous a enseigné la pathologie médicale avec une grande compétence.
Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail.
Qu'il nous soit permis de lui témoigner notre vive reconnaissance, et de l'assurer de notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MICHEL

Vous avez très spontanément accepté de participer à à notre jury.
Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE TETE

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail.
Nous lui sommes très reconnaissant de siéger parmi nos juges.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHAMOUTON François

Il nous a inspiré ce travail. Nous avons pu apprécier au cours d'une année passée dans son service, son amabilité parfaite, la confiance qu'inspirent, en toutes circonstances, l'étendue de son expérience et la sûreté de sa technique. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ MICHOUPLIER Jacques

Son dynamisme, la jeunesse de son caractère, l'ambiance détendue qu'il sait créer autour de lui nous a séduit.

Une année passée dans son service nous a permis de mieux connaître le chirurgien chevronné, alliant la rigueur et le bon sens dans ses indications, la sobriété et l'efficacité dans sa technique.

Nous lui devons une des observations de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUYET

Il nous a aidé dans la réalisation de cette thèse.

Ses conseils ont été précieux; qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ À L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL

- Monsieur le Docteur COPPEAUX
- Monsieur le Docteur GUIGNON
- Monsieur le Docteur DURAND
- Monsieur les Docteurs MADER et FINAS
- Madame BIDAULT

A NOS MAITRES du Centre Hospitalier de Châlon/Saône

- Monsieur le Docteur	F. CHAMOUTON
- Monsieur le Professeur Agrégé	J. MICHOUPLIER
- Monsieur le Docteur	P. COPPEAUX
- Monsieur le Docteur	R. BLANC
- Monsieur le Docteur	Cl. MAUREL
- Monsieur le Docteur	R. BERGERON
- Monsieur le Docteur	P. GUIGNON
- Monsieur le Docteur	H. MADER
- Monsieur le Docteur	A. SIMERAY
- Monsieur le Docteur	G. BRIAND
- Monsieur le Docteur	G. DEGEVIGNEY
- Monsieur le Docteur	P. ISAL
- Monsieur le Docteur	M. DELATTRE
- Monsieur le Docteur	J.P. FOTIUS
- Monsieur le Docteur	J.M. QUENTIN
- Monsieur le Docteur	M. COPPREAUX
- Monsieur le Docteur	A. COLAS
- Monsieur le Docteur	R. FAURE
- Madame le Docteur	J. MAUREL
- Monsieur le Docteur	R. VIELLIARD
- Monsieur le Docteur	P. EUVRARD
- Monsieur le Docteur	Y. DALBIGNAT
- Monsieur le Docteur	R. VERCIER
- Monsieur le Docteur	J. NOVARINA
- Monsieur le Docteur	M. FLATTOT
- Monsieur le Docteur	K. MATTA
- Monsieur le Docteur	J. REVEAU
- Monsieur le Docteur	G. NOEL
- Monsieur le Docteur	B. TRENEAU
- Monsieur le Docteur	PAIRARD
- Monsieur le Docteur	FINAS
- Monsieur le Docteur	PEYLABOUD
- Monsieur le Docteur	ROQUE

En remerciement pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

A MES CAMARADES de l'Internat de Châlon/Saône

En témoignage d'amitié.

I N T R O D U C T I O N

Considérée en général comme une affection rare, voire exceptionnelle dont le diagnostic est le plus souvent le fait d'une découverte radiologique ou même opératoire, la cholécystite emphysémateuse, individualisée et décrite depuis 1931 est peut-être trop méconnue.

Il nous a semblé intéressant, à propos de 2 observations, de rechercher quelles acquisitions nouvelles avaient été faites à son sujet :

- sur le plan du diagnostic d'abord, diagnostic dont nous verrons les difficultés et les moyens de les résoudre.
- sur le plan thérapeutique ensuite, les différents moyens utilisés et les résultats obtenus.

Après un rappel historique de la maladie, nous envisagerons la question sous l'angle de :

- la clinique
- les examens paracliniques, et plus particulièrement de l'examen radiologique
- enfin, les données actuelles du traitement et les résultats.

Nous tenterons, en conclusion de dégager de cette étude, pour les rappeler un certain nombre de principes dont la connaissance devrait permettre, par un diagnostic plus tôt fait d'instaurer une thérapeutique efficace.

DEFINITION

La cholécystite emphysémateuse est une affection inflammatoire assez rare de la vésicule biliaire provoquée par des micro-organismes producteurs de gaz et caractérisée par la présence de gaz dans la vésicule biliaire avec souvent, infiltration gazeuse de la paroi vésiculaire et des tissus péricholécystiques.

D'autres termes ont été employés pour décrire cette entité : cholécystite gazeuse aigüe, pneumocholécystite, pyopneumocholécystite, gangrène de la vésicule biliaire...

Cependant, le terme emphysémateux indiquant l'infiltration par le gaz décrit exactement l'inflation et le gonflement de la vésicule biliaire, ainsi que la distension gazeuse de sa paroi, ce qui est la caractéristique de cette affection.

HISTORIQUE

1) PHASE PRE-CLINIQUE

La cholécystite emphysémateuse est une affection connue depuis longtemps, c'est ainsi qu'en 1896 WELCH et FLEXNER observèrent les premiers, à l'autopsie d'un malade, la présence de gaz malodorant dans la vésicule biliaire. En 1901, STOLTZ fit la même découverte chez trois malades autopsiés et qualifia cette affection de cholécystite foudroyante.

En 1908, LOBINGIER, selon la majorité des auteurs, a décrit le premier cas de cholécystite emphysémateuse, et cela, lors d'une intervention pour une cholécystite aigüe, il trouva une vésicule biliaire remplie de gaz putride et de pus, avec une muqueuse séparée de la musculuse et la présence d'un calcul enclavé dans le canal cystique.

En 1922, TANNER fit la même découverte.

En 1925, KIRCHMAYER a fait une description plus détaillée de l'affection et a employé le premier, pour la qualifier, le terme de cholécystite emphysémateuse.

2) PHASE RADIO-CLINIQUE

En 1931, HEGNER a été le premier à en faire la description radiologique et la diagnostic pré-opératoire, permettant ainsi de d'individualiser des autres affections inflammatoires de la vésicule biliaire.

En 1932, SIMON de BRNO a décrit les modifications évolutives de l'image radiologique et tenta de l'individualiser dans un cadre physiopathologique.

En 1951, ACHACHE dans sa thèse "LA CHOLECYSTITIS GANGRENO GAZEUSE CONSIDEREE COMME UNE AFFECTION AUTONOME" a réuni 25 cas.

Depuis, si nos recherches bibliographiques sont exactes, 85 autres cas ont été décrits en plus des 2 cas que nous présentons.

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
LOBINGIER	1908	55 M.	aucun	cholécystectomie 4 jours après le début. A guéri	non	non	distension, gangrène
COTIAM	1917	41 F.	présents	cholécystectomie 3 jours après le début. A guéri	non	perdue	gangrène aiguë, distension
TANNER	1921	44 M.	aucun	cholécystectomie 5 jours après le début. A guéri	non	B. aérogènes capsu- latus stectocoque et B. coli	gangrène aiguë, air, distension
HEGNER	1931	62 M.	présents	cholécystectomie 12 jours après le début. Est mort	oui	Cl. welchii	nécrose gazeuse, dis- tendue, aiguë, abcès
SIMON	1932	32 M.	présents	cholécystectomie 6 jours après le début. A guéri	non	bacilles sporules anaérobie	gangrène, distendue aiguë, abcès
WITBAUW	1936	53 F.	présents	cholécystectomie. A guéri	oui	non	distendue, gaz
SCHMIDT	1938	37 M.	aucun	traitement conservateur repos au lit. A guéri	non	aucune	
DEL CAMPO et OTERO	1940	74 M.	présents	cholécystectomie. Est mort	oui	Cl. perfringers	distendue, gaz, abcès gangrène, péritonite
Mc CORKLE et TONG	1942	49 M.	aucun	cholécystectomie 3 jours après le début. Est mort	non	Cl. welchii B. Coli	empyème vésiculaire de la paroi du thorax et plaie
Mc CORKLE et FONG	1942	59 M.	aucun	traitement conservateur sulfathiazole et anti- sérum polyvalents. A guéri	oui	B. coli clostridia	
Mc CORKLE et FONG	1942	49 M.	aucun	traitement conservateur sulfathiazole et anti- sérum polyvalents. A guéri	oui	B. coli Cl. welchii et staphylocoque	
STEVENSON	1944	63 M.	présents	cholécystostomy 11 jours après le début. A guéri	oui	pas de bactérie	distendue, gaz, gangrène, abcès
STEVENSON	1944	64 M.	présents	cholécystostomie 8 jours après le début. A guéri	oui	streptocoques aéro- bie et anaérobie	distendue, gaz, gangrène, abcès
STEVENSON	1944	52 M.	aucun	rayons X, repos au lit, sulfathiazole et anti- sérum. A guéri	oui	pas de culture	

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
PIERINI 1945	63 F.	aucun	cholécystectomie, tiers distal. A guéri	oui	non	B. coli	distendue, gaz, gangrène, abcès
HUTCHINSON 1946	56 M.	présents	cholécystectomie 3 jours après le début. A guéri	non	non	Cl. welchii	distendue, gaz, gangrène
BROWN et MILICI 1948	65 F.	présents	pénicilline, cholécystectomie, 9 jours plus tard. Est mort	non	oui	aucune	
HEIFETZ et SENTURIA 1948	57 F.	présents	cholécystectomie 15 jours après le début. A guéri	oui	non	Cl. filiformis	gangrène gazeuse, abcès
HEIFETZ et SENTURIA 1948	57 M.	présents	cholécystectomie 22 jours après le début. A guéri	oui	oui	strep. fecalis batonnets gram-négatifs, spores	gangrène gazeuse, abcès
CULVER et KILIAN 1948	60 M.	aucun	pénicilline, sulfathiazole. A guéri	non	oui	pas de culture	
JEMERIN 1949	68 F.	présents	cholécystectomie 16 jours après le début. Est mort	oui	non	Cl. oedematiens	gangrène gazeuse aigüe, abcès
FRIEDMAN et al. 1949	53 F.	présents	cholécystectomie 12 jours après le début. A guéri	non	non	staphylocoque (non anaérobie)	distendue, gaz, purulent
FRIEDMAN et al. 1949	65 F.	présents	traitement conservateur avec la streptomycine. A guéri	oui	non	pas de culture	
FRIEDMAN et al. 1949	68 M.	aucun	traitement conservateur. A guéri	oui	non	pas de culture	
FRIEDMAN et al. 1949	66 M.	aucun	traitement conservateur. A guéri	oui	non	pas de culture	
SCHOTTENFELD 1949	48 F.	présents	cholécystectomie 4 jours après le début. A guéri	oui	non	Cl. welchii	distendue, gangrène
SCHOTTENFELD 1949	61 M.	présents	cholécystectomie 7 jours après le début. A guéri	non	non	Cl. welchii	aigüe distendue

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
GOWDAY et COPP AND	1950 57 M.	présents	cholécystostomie 5 jours après le début. A guéri	non	non	bacille gam-positif et négatif (produisant du gaz)	aigüe, distendue, gangrène gazeuse
ELSEY et HADSON	1950 75 M.	aucun	cholécystostomie 4 jours après le début. A guéri	non	non	Cl. welchii	aigüe, gangrène, abcès
KU	1950 39 M.	présents	cholécystostomie 2 jours après le début. Est mort	non	oui	Cl. perfringens	aigüe, gangrène, abcès
REITTERBUSH et al.	1951 65 M.	présents	cholécystostomie 2 jours après le début. A guéri	non	non	B. coli	aigüe, distendue, crépitation, abcès
QVIST	1951 63 M.	présents	cholécystostomie 6 jours après le début. A guéri	non	non	culture non anaérobie	aigüe, gangrène, abcès
ROTHBART et STEINBERG	1952 63 F.	présents	cholécystostomie 12 jours après le début. A guéri	non	non	B. coli et staphylocoque	gangrène gazeuse, abcès
ROTHBART et STEINBERG	1952 51 M.	présents	cholécystostomie 3 jours après le début. A guéri	oui	non	perdue	distendue, gangrène gazeuse, pus
SCHWINGER et al.	1952 74 F.	aucun	traitement conservateur pénicilline et streptomycine. A guéri	non	non		
TEDESCO	1951 64 F.	présents	cholécystostomie 4 semaines après. A guéri	non	non	B. coli et straph. aureus	aigüe, distendue, gaz, abcès
ABEL et ROSSSELCT	1952 44 F.	présents	cholécystostomie 12 jours après le début A guéri	oui	non	culture négative	aigüe, distendue, abcès
ROCCO et al.	1952 45 F.	présents	traitement conservateur nouvelle hospitalisation. Opéré 6 semaines après. A guéri	non	non	B. coli, staphylocoque et batonnets gram-positifs	aigüe, distendue, abcès
MOONEY et MATZINGER	1952 70 M.	présents	cholécystostomie 24 jours après le début A guéri	non	non	aucune	aigüe, distendue, abcès

Auteur et année	Age Sexe	Calculi	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
BELL et al. 1953	56 M.	aucun	cholécystostomie 5 jours après le début. A guéri	non	oui	pas de croissance	distendue, gangrène gazeuse
BELL et al. 1953	55 M.	présents	cholécystostomie 5 jours après le début. A guéri	oui	non		aigüe, distendue, gangrène, abcès, péritonite
RYAN et al. 1953	70 M.	présents	cholécystectomie 3 jours après le début. A guéri	non	non	bacille gram-positif (formant du gaz anaérobie)	distendue, gangrène gazeuse
PHILLIPS 1954	65 M.	aucun	cholécystostomie après plus de 2 semaines. A guéri	oui	oui	staphylocoque aureus, hémolytique, non anaérobie	aigüe, tendue, abcès
STRÖMME 1955	27 M.	aucun	traitement conservateur pénicilline. A guéri	non	non		
TOOMS et PARLOW 1955	63 M.	aucun	traitement conservateur A guéri	oui	oui		
FRIEDMAN et POSTER 1955	68 M.	présents	traitement conservateur Est mort 1 mois plus tard	non	oui	staphylocoque	abcès, cholélithiase gazeuse
FRIEDMAN et POSTER 1955	61 F.	présents	cholécystectomie 8 jours après le début. Compli-cation de l'iléon. A guéri	non	non	Cl. perfringens E. coli	distendue, gangrène gazeuse
FRIEDMAN et POSTER 1955	71 M.	aucun	streptomycine. S'est échappé 13 jours après				
BOSCH DER MARCO 1954	63 M.	aucun	cholécystostomie 5 jours après le début. A guéri	non	oui	bacille anaérobie gram-positif	aigüe, distendue, gangrène, abcès
RIZK et ALFARSON 1955	67 M.	présents	cholécystectomie 12 jours après le début A guéri	non	non	staphylocoque aureus	aigüe, distendue, gangrène
JACOBS 1956	64 F.	aucun	cholécystectomie 18 jours après le début A guéri	non	non	B. coli	distendue, gaz

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
JACOBS 1956	75 F.	présents	fondectomie 8 jours après le début. A guéri	non	non	staphylocoque	distendue, gaz, abcès
GLANDER et CROWN 1956	65 M.	présents	cholécystectomie 2 jours après le début. A guéri	non	non	Cl. perfringens	aiguë, gangrène, gazeuse
GLANDER et FROWN 1956	64 M.	aucun	cholécystectomie 3 se- maines après le début. A guéri	non	non		gangrène, abcès sans perforation
HEIFETZ 1956	69 M.	présents	cholécystectomie après plus de 7 jours. A guéri	oui	non	Cl. welchii	aiguë, distendue, gangrène, abcès
CASE 1957	57 M.	présents	cholécystectomie 2 semaines après le début. A guéri	non	non	Cl. welchii	aiguë, distendue, gangrène
GARDNER et MUSGROVE 1957	64 M.	aucun	cholécystectomie après 15 jours. A guéri	oui	non	staphylocoque aureus	subaiguë, nécrose, abcès
MORIN - SHEKTER CHATEAU - HERMANT 1958	68 F.	présents	liquide, chlôramphéni- col, digitale, cholécys- tectomie 4 jours après le début. A guéri	non	non	Clostridia	distendue, gangrène
RABINOVITCH et al. 1958	58 M.	présents	liquide, antibiotiques Cholécystectomie 24 heures après le début. A guéri	non	non	Cl. perfringens	gangrène, empyème
RABINOVITCH et al. 1958	52 M.	présents	cholécystectomie 3 jours après le début. Est mort	oui	non	E. coli	gangrène, empyème intra-mural
EDINBURGH et GEFFEN 1958	62 F.	présents	traitement conservateur d'abord, cholécystecto- mie 6 semaines après le début. A guéri	non	oui	B. coli, B. lactis aérogènes, B. pyocyaneus	aiguë, distendue, gangrène, abcès

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
BUBRINGER	1951	47 F.	aucun	traitement conservateur (7 semaines), seconde hospitalisation, drai- nage duodénal, repos au lit. Est mort	non	non	
NELSON	1955	84 F.	présents	cholécystectomie 6 jours après le début. Est mort	oui	non	bacille gram- positif (anaérobie)
FARPOUR et al.	1955	59 M.	aucun	pénicilline, épinéphri- ne, cholécystectomie 2 jours après le début, tétanos, antitoxine. Nouvelle hospitalisa- tion, pénicilline, chloramphénicol. A guéri	non	non	staphylocoque Cl. welchii
WILSON et WARRINGTON	1958	43 M.	aucun	pénicilline, liquide la cholécystectomie a été conseillée, mais refusée	oui	non	
BIGLER	1960	74 M.	aucun	traitement conservateur digital, pénicilline, tétracycline, antitoxine de la gangrène gazeuse. Est mort	oui	non	
Mc GREGOR	1960	76 F.	aucun	cholécystostomie 3 jours après le début, cholé- cystectomie 5 semaines après le début. A guéri	non	non	Cl. welchii B. coli Paracolon-B
Mc GREGOR	1960	60 M.	aucun	traitement conservateur Est mort	oui	oui	aucune
DE JODE	1960	52 M.	aucun	pénicilline, tétracy- cline, sérums anti- gangrène gazeuse, cho- lécystectomie 1 mois	oui	non	pneumocoque
							cirrhose hépatique mise en évidence par la cholangite
							distendue, gangrène nécrose

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement et résultat	Masse	Ictère	Culture	Pathologie
ELLIS	1961	54 F.	présents	cholécystectomie 8 jours après le début. Compli- cation de l'ileus. A guéri			
ITCH	1960	58 M.	présents	sulfadiazine, chloram- phénicol, pénicilline cholécystectomie 17 jours après le début, fistule duodé- nale compliquée. A guéri	non	non	
ELLIS	1950	54 F.	présents	cholécystectomie. A guéri	non	E. coli	distendue, gaz, nécrose, abcès
BISMUTH et GAYAN	1961	65 M.	présents	cholécystectomie A guéri	non	non	gaz, nécrose gangrène
BEHLKE	1961	60 M.	aucun	cholécystectomie 1 mois après le début. A guéri	non	non	péricholécystite gan- gréneuse chronique
MARCHELLE et BONELLI	1952	55 F.	présents	liquide, antibiotiques cholécystectomie 36 jours après le début A guéri	oui	E. coli cocci gram- positif	distendue, gangrène nécrose, empyème
MAKI et al.	1962	67 M.	présents	traitement conservateur d'abord, cholécystec- tomie 12 jours après le début. A guéri	oui	non	distendue, gangrène empyème, oeufs de Clonorchis sinensis

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement	Résultats	Masse	Ictère	Culture	Aspect vésicule biliaire
BLUM et STAGG 1963	31 M.	nombreux	Traitement médical chloramphenicol + cholecystostomie	V	non	oui	non faite	vésicule distendue + nécrose et gangrène de la paroi
	68 M.	aucun	cholecystectomy	V	non	non	non faite	vésicule distendue par le gaz
TRICKEN et BAILLIE 1963	68 F.	calcul cystique	cholecystectomy	V	non	non	clostridium Welchi	vésicule distendue gangrène pariétale
SAWEYER 1963	? H.	aucun	cholecystostomie	M	non	non	non faite	vésicule distendue par liquide + gaz
	65 H.	aucun	cholecystectomy	M	non	non	non faite	gangrène vésicule avec perforation + abcès
	67 H.	aucun	cholecystectomy	V	non	non	Clostridium Welchi	vésicule distendue par le gaz
	71 H.	aucun	traitement médical + cholecystectomy	V	non	non		vésicule distendue par le gaz
MARSHALL J. L. HARTZOG 1964	70 F.	nombreux	pénicilline, strepto- mycine, cholecystec- tomie	V	oui	oui	Escherichia Coli	vésicule gangréneuse + abcès périvésicu- laire
	57 H.	nombreux	streptomycine + cholécystectomy	V	non	non	Escherichia Coli	vésicule distendue et gangréneuse
	? F.	gros cal- cul de poche de Hartmann	streptomycine + cholecystectomy	V	non	non	non faite	Thrombose de l'artère cystique + lithiase cholédocienne
MONROE JONES TORRANCE 1965	59 H.	aucun	cholecystectomy	M	oui		Clostridium Perfringens Escherichia Coli Klebsiella	vésicule présentant une gangrène parié- tale

Auteur et année	Âge Sexe	Calculs	Traitement	Résultats	Masse	Ictère	Culture	Aspect vésicule biliaire
ROSOFF MEYERS	1966	unique	antitoxine gangréneuse pénicilline, tetracy- cline	M	non	non	espèce clostri- diale	distendue, calci- fiée, gangrène de toute la vésicule
	52 H.	unique	traitement médical, pénicilline + Tétracycline	V	non	non	non faite	
	60 H.	multiples	cholecystectomie + drain de Kerr + antibiotique	V	non	non	clostridium Welchi	gangrène vésicu- laire totale
	62 H.	multiples	cholecystectomie + antibiotiques	V	non	non	Escherichia Coli, Klebsiella aérobacter et Strepto	gangrène de la paroi vésiculaire
	79 H.	multiples	cholecystostomie + peni strepto cholramphenicol	V	non	non	bacille anaéro- bie gram (-)	gangrène totale de la paroi vési- culaire
	66 H.	aucun	cholecystectomie	V	oui	non	staphylocoque doré	gangrène de la paroi vésiculaire
	75 H.	unique	cholecystectomie + antibiotiques	V	oui	non	Klebsiella aérobacter	gangrène paroi vésiculaire + abcès sous phrenique
	57 H.	multiples	cholecystectomie + antibiotiques	V	non	non	bacilles aéro- gènes, gram (+)	gangrène paroi vésiculaire
	27 H.	multiples	traitement médical antibiothérapie	V	non	non	non faite	non faite
	88 F.		traitement médical	V	non	non	non faite	non faite

Auteur et année	Age Sexe	Calculs	Traitement	Résultats	Masse	Ictère	Culture	Aspect vésicule biliaire
SARMIENTO DAYTON	76 H.	multiples	pénicilline G + cholécystectomie	V	non	non	stérile	vésicule distendue par gaz + nécrose parié- tale
	69 H.	aucun	cholécystostomie + drainage par sonde de Pezzer + pénicilline G	V	non	non	Clostridium Welchi	gangrène vésiculaire étendue jusqu'au canal cystique
	70 H.	aucun	cholécystectomie en urgence + pénicil- line G	V	non	non		gangrène pariétale
	59 F.	aucun	cholécystostomie pénicilline, terra- mycine + drainage par sonde de Pezzer	V	aucun	non		gangrène pariétale vésicule distendue
LEIF HOLGERSEN	58 F.	multiples	cholécystostomie + cholécystectomie 1 mois après	M	non	non	Clostridium Perfringens	gangrène vésicule + choletithiase
	70 F.	multiples	cholécystectomie	V	oui	non	Clostridium Perfringens	vésicule distendue, aux parois gangrénées
	83 F.	multiples	cholécystectomie + drainage abcès sus-hépatique	M	non	non	Clostridium Perfringens	gangrène totale de la vésicule + abcès sus-hépatique
	43 F.	multiples	cholécystectomie + drain de Kerr	V	oui	non	Clostridium Perfringens	vésicule distendue parois gangrénées
	72 M.	multiples	cholécystectomie	V	oui	non	Clostridium Perfringens	vésicule gangrénée
CHAMOUTON	49 M.	aucun	cholécystectomie pénicilline, solnicol	V	non	oui	Welchia Perfringens	vésicule distendue parois gangrénées
	76 M.	multiples	cholécystectomie pénicilline, solnicol	M	non	non	Welchia Perfringens	vésicule distendue gangréneuse

E T I O L O G I E

Fréquence : 112 cas ont été décrits dans la littérature depuis 1931, ce chiffre montre qu'il s'agit d'une affection rare, mais cette rareté pourrait être due au fait qu'elle est mal connue et que son diagnostic ait pu dans maintes circonstances échapper à un observateur peu averti.

Cependant, une augmentation de la fréquence semble se dessiner, Achache dans sa thèse en 1951 n'a pu réunir que 25 cas décrits depuis 1931 ; or, depuis 1951, 87 autres cas sont venus s'ajouter et enrichir la littérature sur cette affection et cela pour un même laps de temps : soit 20 ans.

Cet accroissement de la fréquence semble être liée à la multiplication des examens radiologiques qui sont devenus systématiques, et à une meilleure connaissance de cette affection.

Age : sur les 112 cas étudiés, 19 malades n'avaient pas atteint la cinquantaine, alors que les 92 autres avaient plus de 50 ans.

Sexe : 33 malades seulement sur les 111 cas étudiés, étaient des femmes, il est donc intéressant de noter que, contrairement à la cholécystite banale, la cholécystite emphysémateuse est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Antécédents biliaires : 40,9 % des malades avaient un passé biliaire : colique hépatique, cholécystite aiguë ou chronique traitées médicalement.

A G E e t S E X E

	Nombre de cas	Pourcentage
<u>Sexe féminin</u>	32	29,3
avant 50 ans	7	6,4
après 50 ans	25	23,8
<u>Sexe masculin</u>	80	73,3
avant 50 ans	13	11,9
après 50 ans	67	61,4

ASSOCIATIONS CLINIQUES

	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	35	33,3
(Féminin	13	12,3
sexe (		
(Masculin	22	21
Antécédents biliaires	44	41
Ictère	26	24
Cholélithiase	56	51,37
Lithiase cholédocienne	9	8,6

CORRELATIONS PATHOLOGIQUES

1°) AVEC LA LITHIASE

Il est extrêmement rare de ne pas trouver de calculs dans la vésicule biliaire à l'intervention : 48,3 % en contenaient, ou dans les voies biliaires, surtout dans le canal cystique. Les calculs présentent un caractère commun, c'est leur petite taille, ils peuvent n'être que microscopiques, du "sable biliaire" dans l'observation de SIMON, des "grains de millet" dans celle de RODRIGUEZ, les gros calculs sont rarement trouvés.

Dans la plupart des cas, il s'agit de calculs de bilirubine.

2°) AVEC LE DIABETE

Dans 33,3 % des cas un diabète a été retrouvé. Nous pensons que cela est logique, car le terrain diabétique est bien connue pour son rôle favorisant dans toute infection.

3°) AVEC LES DIVERTICULES VESICULAIRES

Ce paragraphe important sera abordé plus amplement lorsque nous essaierons de donner une explication pathogénique de cette maladie.

P A T H O G E N I E

Est-ce l'infection qui favorise la formation de calculs ou est-ce à la faveur de cette lithiase que le processus gangréneux et l'infection s'installent ? Le processus gangréneux est-il primitif ou secondaire ? Telle est la question que la majorité des auteurs ont posé chaque fois qu'ils ont essayé d'apporter une explication du processus pathogénique de cette maladie. Les opinions demeurent jusqu'à ce jour partagées, nous nous efforcerons de les citer et nous ne nous croyons pas l'autorité de trancher entre elles.

Koch suivi par une bonne majorité des auteurs pense que pour que le processus gangréneux puisse s'installer, il faut qu'il y ait une lésion antérieure : soit une micro-lithiase, soit une nécrose, soit un diverticule, et il affirme d'une façon catégorique que le processus gangréneux est secondaire. Les agents gangréneux existent mais il faut qu'il y ait lésions des tissus pour que la gangrène puisse s'installer.

Pour Heifetz, Senturia, Ramey, Scott, Walters et Snell, l'occlusion du canal cystique est le facteur le plus important dans la genèse de la Cholécystite Emphysémateuse. La cause la plus habituelle de cette occlusion (50 % des cas décrits) est représentée par l'inclusion d'un calcul dans ce canal.

Selon ces auteurs, la chronologie la plus probable du processus est :

- 1) l'obstruction du canal cystique par un calcul entraînant une diminution du débit sanguin provoqué par les phénomènes inflammatoires,

2) la diminution de la résistance locale des tissus de la vésicule biliaire ischémisée permettant ainsi aux bacilles avirulents de devenir virulents et constituant ainsi un milieu favorable pour la croissance et la prolifération de ces bacilles anaérobies dans la bile et la paroi de la vésicule biliaire

3) la production de gaz par ces bacilles.

Tout ceci entraîne l'apparition de pustules emphysémateuses dans le tissu conjonctif aréolaire lâche de la paroi de la vésicule biliaire et l'extension de l'infection aux tissus péricholécystiques.

En l'absence de lithiase calculeuse, d'autres causes d'obstruction du canal cystique peuvent être invoquées :
obstruction du canal cystique par bile épaissie, compression du canal cystique soit par :

- anomalies vasculaires de la vésicule biliaire,
- adhérences de fibrose inflammatoire des tissus péricholécystiques,
- nodules inflammatoires,
- périduodénite,
- maladies du cystique : cysticite, etc...

En outre, le terrain diabétique et artérioscléreux pourrait être aussi incriminé.

D'autres auteurs font jouer aux diverticules intra-muraux de Rokitansky un rôle important dans la genèse de cette affection. En effet, ces diverticules présentant un col plus ou moins étroit, constituent de véritables vases clos dans lesquels une bile en rétention stagne. La précipitation de fines concrétions de cholestérine entrave la migration de celle-ci et entraîne l'inflammation de l'orifice du diverticule et son infection ; infection qui ne tarde pas à gagner de proche en proche toute la vésicule.

En ce qui concerne le mode de propagation, deux théories s'affrontent :

- certains auteurs avec Wahlberg pensent que la voie d'infection est ascendante, les bactéries en cause étant le plus souvent des saprophytes normaux de l'intestin, remontent vers le foie et la vésicule biliaire à travers le duodénum,

- les autres pensent que ces organismes pénètrent dans le foie par la circulation portale. Ceux qui survivent à la phagocytose dans le foie peuvent alors passer dans les canalicules biliaires par le réseau lymphatique existante entre les deux organes. Pattey et Whitby ont montré expérimentalement que l'artère cystique constitue une voie aisée par laquelle les organismes peuvent atteindre la vésicule biliaire.

TABLEAU CLINIQUE

ETUDE CLINIQUE

Début : l'étude des 112 cas rapportés nous montre combien variable est le début de cette maladie, début se révélant par la douleur vésiculaire, élément constant, retrouvé dans 95 % des cas.

SIGNES FONCTIONNELS

La douleur vésiculaire :

Caractères : c'est un élément constant, variable dans son mode d'installation et son intensité, qui peut être soit aigüe et brutale, en "coup de poignard", véritable drame abdominal, soit subaigüe mais dont la ténacité et la persistance terrassent le malade, ou bien encore sournoise, tennaillant le malade par intermittences et à intervalles plus ou moins rapprochés.

Siège : dans 85 % des cas, elle siège dans le quadrant supéro-externe de l'hypochondre droit
dans 14 % des cas, elle siège dans le creux épigastrique

epigastrique

dans 1% des cas seulement, elle diffuse dans

tout l'abdomen.

Le siège de la douleur reste habituellement fixe, car celle-ci irradie très peu, dans les cas les plus fréquents, la douleur siégeant dans l'hypocondre droit, l'irradiation se fait dans tout le creux épigastrique, mais le plus souvent, il ne s'agit que d'un autre siège de la douleur plutôt que d'une irradiation.

La douleur peut irradier dans le dos et l'omoplate droit, présentant les caractères d'une douleur hépato-biliaire.

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT

Nausées et vomissements peuvent être plus ou moins abondants, avec quelquefois, intolérance alimentaire absolue entraînant une déshydratation.

Troubles intestinaux à type de constipation ou de diarrhée peuvent se rencontrer, iléus réflexe avec arrêt des matières et des gaz.

Dans 23,8 % des cas, un léger subictère a été noté.

SIGNES GENERAUX

Un caractère clinique assez constant de cette affection est la discordance entre l'atteinte précoce de l'Etat Général du malade et la température, celle-ci n'est généralement pas très élevée, elle se situe entre 38° et 39° sans jamais dépasser le 39°, il s'agit donc plutôt d'un état fébrile modéré ; en outre, il existe dans tous les cas une dissociation entre le pouls, qui est très accéléré et la température.

L'état général du malade est altéré du fait de la douleur qui est intolérable et des signes de déshydratation et l'attente toxique due aux germes gram négatifs.

SIGNES PHYSIQUES

Il existe très souvent une contracture avec abdomen de bois, défense abdominale et avec une hyperesthésie qui gênent la palpation, celle-ci permet de décélérer une zone douloureuse plutôt qu'un point douloureux précis (cystique ou pancréatique).

Une masse palpable siégeant dans l'hypochondre droit a été retrouvée dans 40 % des cas.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'un deux présente un intérêt certain, c'est la numération globulaire.

Il existe très souvent dans cette affection une leucocytose moyennement élevée entre 13 000 et 16 000 globules blancs par millimétrecube de sang, dans l'observation de RETTERBUSCH, la leucocytose était très élevée : 26 400 G. b., ces globules blancs ne présentent aucune altération.

R A D I O L O G I E

Seule la radiographie permet d'établir avec certitude le diagnostic de la cholécystite emphysémateuse, car, cliniquement, la majorité des malades présente un syndrome de cholécystite aigüe et, pour peu qu'un signe ait été prédominant, douleur par exemple, toutes les erreurs ont pu légitimement avoir lieu, et, parmi celles-ci la Pancréatite et l'Ulcère perforé ont été les plus communes.

OLIVIER, dans son traité d'urgence ("CHIRURGIE D'URGENCE DES VOIES BILIAIRES") rappelle les 5 signes radiologiques de la cholécystite emphysémateuse pathognomoniques :

- 1) La présence de gaz dessinant en décubitus toute la cavité vésiculaire augmentée de volume
- 2) Un niveau hydroaérique dans la vésicule en station debout et en décubitus latéral
- 3) Un mince cerne gazeux entre les 2 lignes sombres, dessinant le contour périphérique de l'organe
- 4) D'éventuelles taches gazeuses dans les tissus voisins
- 5) L'absence de visibilité spontanée de la voie principale

Selon certains auteurs, ces signes sont visibles dans les 24 heures suivant le début des symptômes, mais l'étude des différents cas répertoriés rend cette affirmation contrôlable.

L'apparition de l'air dans la vésicule biliaire est probablement la 1ère phase de l'évolution radiologique. SIMON, par des contrôles radiologiques quotidiens a, en effet, montré l'augmentation progressive de l'image gazeuse, entraînant une distension de plus en

plus importante de la vésicule biliaire.

Dans la 2ème phase, l'air intracavitaire diffuse à travers la paroi vésiculaire et, il apparaît, autour de la vésicule, un liseré gazeux qui entoure la paroi vésiculaire tantôt comme une coque périphérique ou bien encore, comme une couronne de bulles gazeuses.

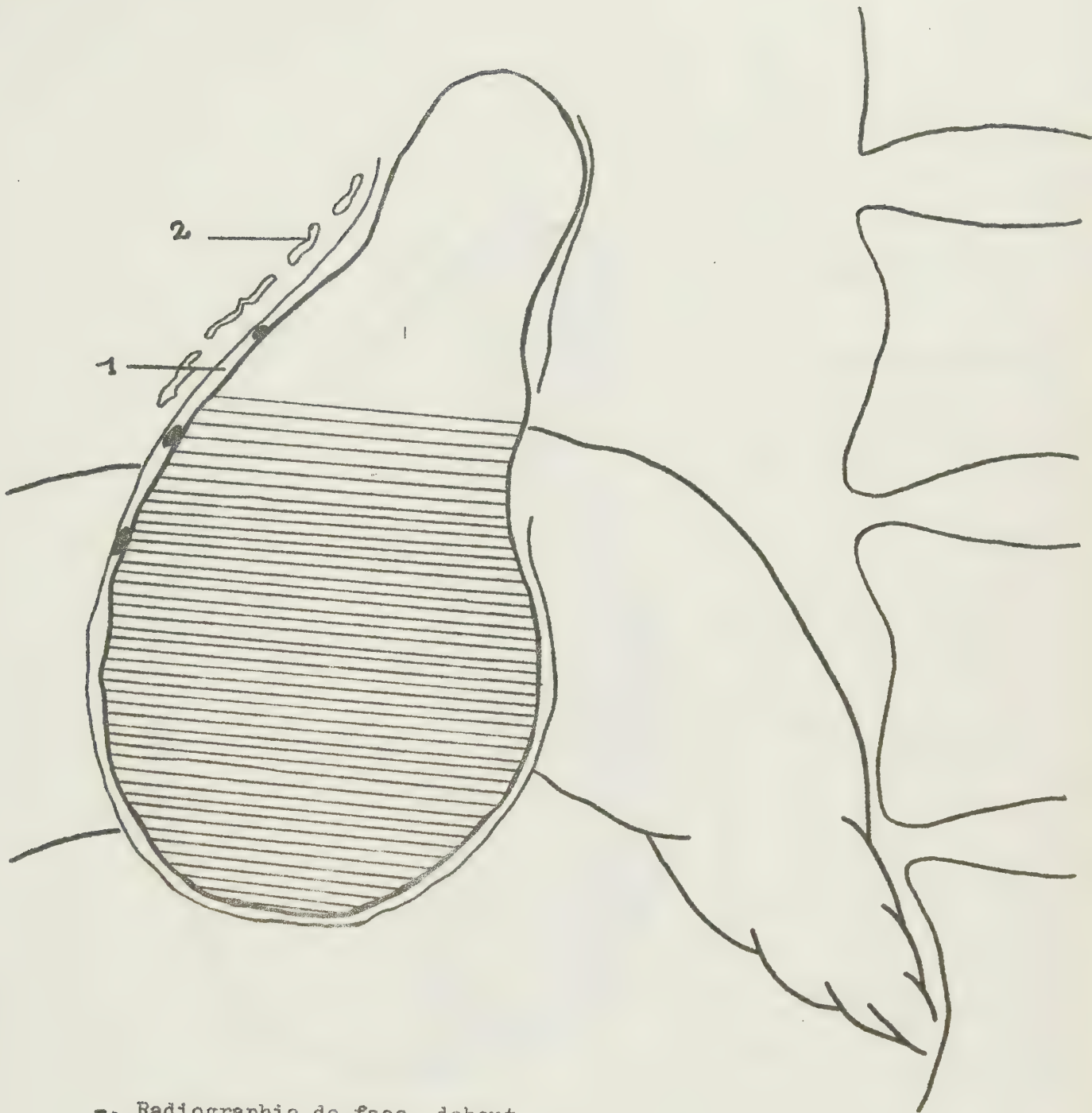
Certains auteurs, se basant sur les travaux de HEIFETZ et de WYLOGUE donnent une explication mécanique à ce liseré ; en effet. HEIFETZ et WYLOGUE après avoir gonflé d'air des vésicules de cholécystectomisés ont pris des clichés à différentes pressions et ont étudié ensuite les coupes ; leurs clichés se sont révélés comparables à ceux des cholécystites emphysémateuses décrites dans la littérature et ils ont ainsi démontré que l'air s'infiltré entre la muqueuse et la musculuse provoquant un décollement qui débute au niveau du Canal Cystique pour s'étendre ensuite à toute la paroi vésiculaire ce qui explique le liseré radiographique complet. D'autres auteurs pensent que ce liseré est dû à la dilatation gazeuse d'un grand nombre des sinus de Rokitansky.

La 3ème phase correspond au franchissement de la paroi vésiculaire et à l'apparition de zones gazeuses périvésiculaires, l'explication la plus vraisemblable serait celle de la fissuration de la séreuse.

La dernière étape enfin voit la disparition progressive des gaz et des liquides intravésiculaires, les gaz périvésiculaires quant à eux, ne disparaissent que longtemps après la guérison clinique de la maladie.

Il est à noter que la cholécystographie et la biligraphie par voie orale montrent une vésicule exclue, ces examens ne présentent aucun risque, il semblerait de l'avis de certains auteurs qu'il ne pût y avoir contre-indication, par contre, l'administration du BOYDEN n'est pas recommandée par la majorité des auteurs.

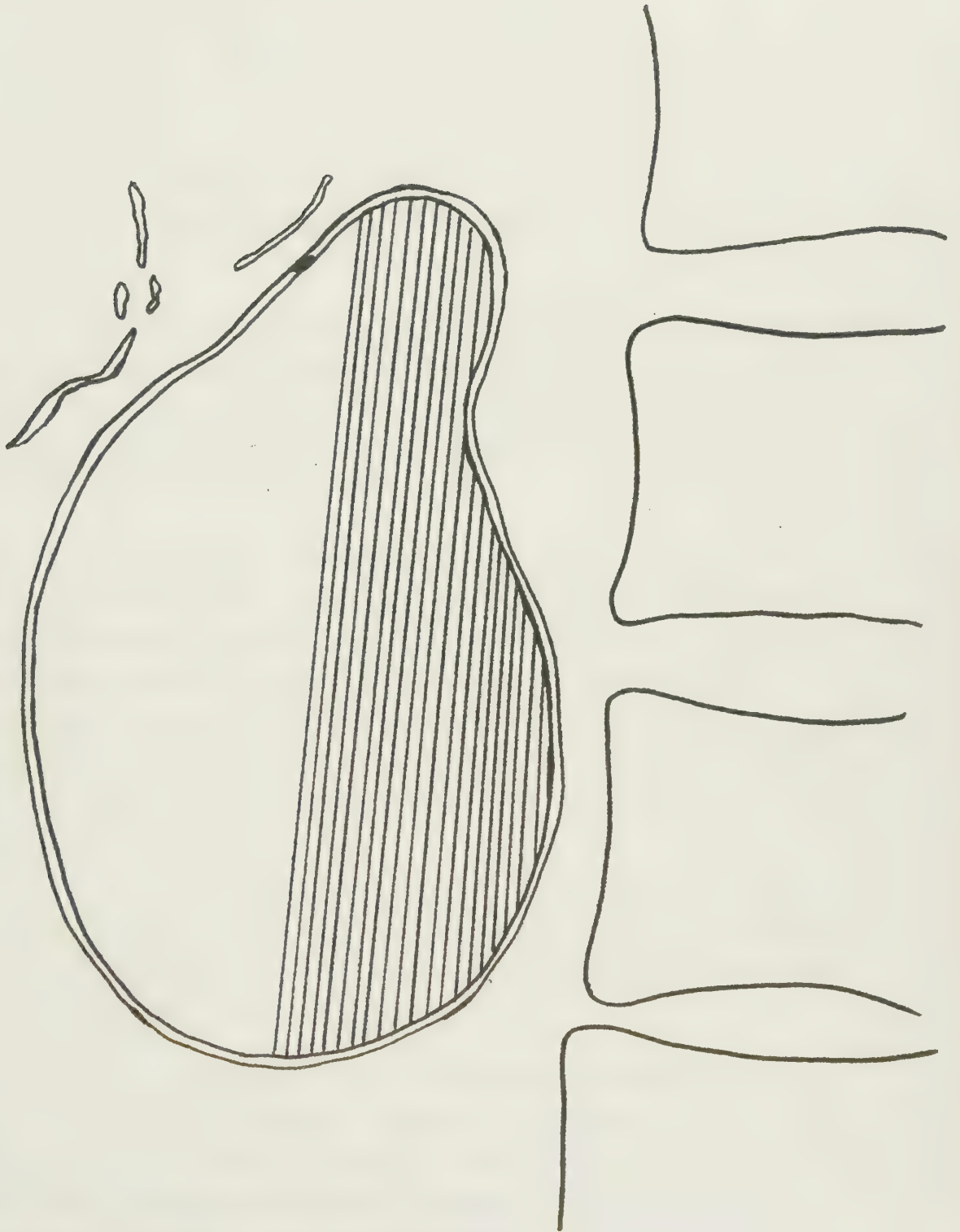
Par ailleurs, on peut rapprocher la cholécystite emphysémateuse de la cystite emphysémateuse qui donne des images radiologiques absolument similaires et une iconographie qui paraît calquée sur celle de l'affection qui nous occupe.



--. Radiographie de face, debout .

1. - Paroi vésiculaire spontanément visible entre le gaz intracavitaire et le gaz qui a décollé la séreuse.
2. - Taches gazeuses périvésiculaires.

(D'après M. H. Bismuth et J. Gayon.)



Radiographie de face, en décubitus latéral gauche ..

(D'après M. H. Bismuth et J. Gayon.)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'image de la cholécystite emphysémateuse doit être différenciée de toutes les autres images aériques des voies biliaires ; en effet, la présence d'air dans la vésicule biliaire s'observe aussi dans deux autres affections : les Fistules Biliaires internes et l'Insuffisance du Sphincter d'ODI.

1) Dans le premier cas, l'image gazeuse est homogène et il ne se trouve pas d'air ni dans la paroi du cholécyste ni dans les tissus péricholécystiques, par ailleurs, la tache vésiculaire est petite et inconstante alors que le pneumocholédoque est toujours visible. Aucun cas de cholécystite emphysémateuse ayant pour étiologie une fistule biliaire n'a été décrit jusqu'à ce jour, on pourrait supposer que théoriquement, le drainage à travers une fistule empêcherait une cholécystite emphysémateuse.

2) En ce qui concerne la Béance Odienne, on n'a pas encore mis en évidence un passage de gaz dans la vésicule biliaire, ce passage de gaz rétrograde dans la voie biliaire principale pourrait avoir entre autres causes la présence d'un calcul.

3) La Lipomatose vésiculaire pose un problème de diagnostic quelque peu délicat, mais en principe, l'image est inversée, c'est alors un anneau sombre qui entoure la vésicule, mais pour certains, la graisse moins dense radiologiquement peut dessiner un liseré clair. Toutefois, l'absence de gaz intravésiculaire et périvésiculaire, la

permanence des images, leur caractère invariable quelle que soit la position du malade et le tableau clinique muet sont des raisons suffisantes pour établir le diagnostic.

4) Par ailleurs, on peut identifier la cholécystite emphysémateuse de toutes les images gazeuses du tube digestif, telles que les diverticules duodénaux, coliques qui peuvent à l'occasion présenter un niveau liquidien, le liseré périphérique constituant le signe distinctif.

B A C T E R I O L O G I E

GILBERT et LIPPMANN en 1902, WALBERG en 1927 ont montré que le foie et les voies biliaires sont un habitat normal pour les bacilles anaérobies.

MASON et HART ont signalé que le *Clostridium perfringens* peuple le foie de tous les sujets, même ceux en bonne sante.

EDLUND, MOLLSTEDT et OUCHTERLONY dans une étude portant sur 305 cas signalent que la bile obtenue, lors de l'opération, dans des vésicules biliaires apparemment saines, était habituellement stérile, mais qu'on peut trouver une grande variété de bactéries dans la vésicule biliaire chez 50 % des malades présentant une cholécystite aigüe et chez 20 % de ceux atteints d'une cholécystite chronique.

ANDREWS et HENRY ont souligné que, même en présence de lésions pathologiques graves de la vésicule biliaire la bile est stérile dans la plupart des cas, et ce, malgré la flore inhabituellement riche trouvée dans les foies normaux.

On pense que cela peut être aisément explicable en admettant l'hypothèse que la bile est encore bactéricide lorsque la concentration d'acides biliaires est égale à 70 % du taux normal. La réduction des sels biliaires, qui peut accompagner les modifications inflammatoires dans les voies biliaires, peut être considérée comme un facteur favorisant pour le développement des bactéries.

GORDON, TAYLOR et WHITEBY trouvèrent, en cultivant la paroi et le contenu de 50 vésicules opérées des *Clostridium perfringens* dans

BACTERIOLOGIE

Cultures bactériennes	Nombre de cas	Pourcentage
Cultures bactériennes positives	57	54,3
- groupe Clostridial	26	24,8
- Cl. Welchii	22	23,9
- Eschérichia Coli	18	17,1
- Staphylocoques	10	9,5
- Streptocoques	5	4,8
- Autres germes	10	9,5
Cultures négatives ou germes non isolés	48	45,7

9 d'entre elles et des Eschérichia-Coli dans 15 autres cas.

La rareté relative des organismes anaérobies de l'espèce Clostridium et la fréquence plus élevée des bactéries d'autres variétés sont confirmés par le tableau ci-après.

Les micro-organismes sont entièrement responsables de l'emphysème de la vésicule biliaire et certainement aussi de la gangrène de la paroi vésiculaire. Cependant, l'absence de phénomènes septicémiques généralisés chez les malades traités chirurgicalement ou médicalement souligne le peu de virulence de ces bactéries ; cependant, MAC-CORKLE et FONG pensent que ces germes peuvent être, dans certains cas, doués d'une grande virulence.

Par ailleurs, l'analyse du tableau montre la grande variété des germes retrouvés dans cette affection et l'absence de spécificité d'une espèce particulière comme facteur étiologique.

ANATOMIE - PATHOLOGIE

A l'intervention, il s'écoule à l'ouverture du péritoine, du liquide sero-sanglant ou purulent ou bien encore de la bile épaissie, le tout dégageant une odeur nauséabonde. La vésicule apparaît tantôt libre mais rigide, crépitant sous le doigt, très distendue, elle est remplie de gaz, de plus, ses parois sont épaissies, marbrées de plaques sombres, en particulier sur le fond. D'autres fois, elle est insérée dans un magma d'adhérences épiploïques et mésocoliques, voire même noyée dans un abcès ne permettant de découvrir que l'extrémité distale, l'incision laisse échapper du gaz sous pression et des calculs mêlés à du liquide purulent et fétide.

Souvent, la muqueuse complètement gangrénée est séparée de la musculuse et se trouve souvent détachée dans la lumière vésiculaire.

Case signale que si l'intervention n'est pas pratiquée dans les premiers jours, la paroi vésiculaire se trouve très souvent réduite à du tissu de consistance gélatineuse, pratiquement impossible à disséquer.

Hoback et Coll, réintervenant 3 mois après la première opération ne trouvèrent pas de vésicule mais seulement un moignon de cystique.

HISTOLOGIE

Les tissus vésiculaires apparaissent à l'examen, totalement nécrosés, l'épaisseur de la paroi est occupée par de nombreux espaces clairs qui correspondent aux bulles de gaz.

La muqueuse ayant perdu toute structure normale n'est plus reconnaissable, elle présente un aspect polypoïde.

FORMES CLINIQUES

Trois formes cliniques peuvent être individualiser celles-ci découlent des caractères de la douleur, seul élément constant dans cette maladie.

1) Forme commune

Le tableau clinique est celui d'une cholécystite aigüe, c'est le tableau clinique habituel

2) Forme à type de perforation

Le siège épigastrique, l'intensité de la douleur, extrêmement violente et brutale en coup de poignard, la contracture abdominale allant jusqu'au véritable ventre de bois simule parfaitement un syndrome de perforation d'ulcère en péritoine libre

3) Forme à types de colites

Cette forme représente la traduction la moins habituelle de la maladie, les douleurs sont vagues, abdominales vagues sans siège précis, intermittentes et peu intenses.

4) Une quatrième forme mérite, à notre avis d'être individualisée, c'est la forme ictérique retrouvée dans 23,8 %, elle oriente vers l'arbre biliaire tout en posant le problème de l'origine étiologique de l'ictère.

D I A G N O S T I C

POSITIF - La clinique ne permet pratiquement pas à elle seule de poser le diagnostic.

Les signes cliniques de la cholécystite emphysémateuse ne sont pas spécifiques de cette affection, ce ne sont que des signes d'emprunts. La douleur de siège abdominale, épigastrique ou de l'hypochondre droit est habituellement le signe le plus constant.

Devant un syndrome abdominal douloureux chez un homme ou une femme ayant dépassé la cinquantaine avec ou sans antécédents biliaires, diabétiques ou non et présentant un état général plus atteint que ne le voudrait la température sub-fébrile, on pourra penser à la cholécystite emphysémateuse, mais seule la radiographie permettra de poser et d'affirmer le diagnostic en fournissant les signes de certitude énoncés par M. OLIVIER, ces signes sont au nombre de cinq.

- 1) La présence de gaz dessinant en décubitus toute la cavité vésiculaire augmentée de volume
- 2) Un niveau hydroaérique dans la vésicule en station debout et en décubitus latéral
- 3) Un mince cerne gazeux entre deux lignes sombres dessinant le contour périphérique de l'organe
- 4) D'éventuelles tâches gazeuses dans les tissus voisins
- 5) L'absence de visibilité spontanée de la voie principale.

L'un ou plusieurs de ces signes peuvent manquer rendant le diagnostic plus difficile, mais le liseré périphérique lui ne manque jamais et par là est considéré comme un signe pathognomonique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les aspects trompeurs que peut prendre cette affection font que cliniquement il est impossible de poser le diagnostic et on pourra ainsi discuter avec :

1) Les affections chirurgicales :

C'est essentiellement la cholécystite lithiasique ou non qui pose le problème diagnostique le plus important, mais par ailleurs, on peut discuter :

- soit la perforation d'ulcère mais le malade est apyrétique et la radio simple de l'abdomen montre souvent une image de pneumopéritoine
- soit la pancréatite aigüe évoquée sur le choc et l'hypéramylasémie.

2) Les affections médicales :

- pneumopathie de la base droite, mais il existe des signes pulmonaires
- infarctus du myocarde reconnu par le collapsus et l'électrocardiogramme
- les colites et entéro-colites.

Cette incertitude sera de courte durée et le diagnostic posé facilement et avec certitude si une radiographie sans préparation de l'abdomen est demandée.

LE TRAITEMENT

Il existe une grande divergence d'opinion entre les différents auteurs concernant le traitement de la Cholécystite emphysemateuse : les uns sont partisans du seul traitement médical, les autres du seul traitement chirurgical.

1) Le traitement médical

Les partisans du traitement médical affirment qu'une réanimation intensive des antibiotiques adéquats et à fortes doses, et l'adjonction éventuelle de sérum anti-gangréneux, ont guéri bon nombre de malades atteints de cette affection et que, sur 34 malades traités de cette façon 4 seulement sont décédés, ce qui représente une mortalité de 11,7 %, chiffre d'ailleurs à peu près équivalent à celui de la mortalité post-opératoire qui est de 11,7 %.

Les défenseurs du traitement médical pensent donc en conséquence que le traitement chirurgical chez ces malades souvent âgés, athéroscléreux et diabétiques leur aurait fait courir un gros risque sans gain réel (risque inutile).

La thérapeutique doit être poursuivie jusqu'à la disparition du liseré périvésiculaire qui constitue un test de guérison définitive.

2) Le traitement chirurgical

Les partisans du traitement chirurgical contestent les résultats statistiques énoncés dans le tableau, en précisant que sur les 8 décès post-opératoires mentionnés, 5 des malades avaient été traités sans antibiotiques de couverture (les antibiotiques n'étant pas encore

découverts) ; par contre, les 4 décès sous traitement médical avaient reçu un traitement anti-biotique. En outre, bon nombre de malades sont confiés au chirurgien après l'échec du traitement médical (cas de STEVENSON).

REITTERBUSCH constate que le délai entre l'hospitalisation et l'intervention est de 9 jours en moyenne. De plus, il faut compter 1 ou 2 jours avant que le malade ne se décide à consulter son médecin ; en conséquence, l'intervention n'est effectuée que 10 à 11 jours après le début des symptômes, ce qui est pour REITTERBUSCH responsable des quelques échecs de la chirurgie, de plus, il rend le traitement conservateur responsable de la dissémination de l'infection :

Le malade d'HEGNER a vu malgré le traitement l'accroissement de la masse qu'il présentait à l'hypochondre droit, cette masse a atteint un volume 4 fois supérieur à celui constaté à l'entrée du malade.

STEVENSON, en pratiquant des radios de contrôle quotidiennes a suivi l'augmentation progressive de la taille de la vésicule avec rupture finale de celle-ci provoquant une péritonite.

COWDEY et COPELAND reçurent un malade 4 heures après le début des symptômes, ils le mirent aux antibiotiques (Pénicilline en l'occurrence) mais devant l'aggravation de son état, ils durent recourir à la chirurgie.

Ceci prouve que le processus infectieux dans cette maladie est très souvent difficile à juguler par la seule thérapeutique médicale. REITTERBUSCH admet que quelques cas de guérison ont pu être obtenus uniquement par un traitement médical, mais il souligne qu'il est très souvent difficile de savoir au début si cette affection va être réceptive ou pas au traitement ; en outre, rien ne peut prouver que cette thérapeutique écarte tout danger de perforation, comme il est difficile

de prévoir si une appendicite aigüe va se résoudre ou se compliquer d'une perforation.

Le Professeur OLIVIER affirme que l'effet des antibiotiques et des sulfamides est très restreint sur le perfringens, l'oedematiens et le colibacille, germes les plus habituels dans la cholécystite emphysémateuse et ajoute que cette dernière représente une indication chirurgicale, l'intervention doit être pratiquée dès la restauration de l'état général et humoral du malade, selon OLIVIER, l'expectative est une erreur qui conduit dans les jours qui suivent à une intervention difficile, dans des conditions locales et générales défavorables.

La cholécystectomie est l'intervention de choix, à condition que l'opération soit faite précocement, sur des malades jeunes et maigres, et, d'autre part, elle implique la nécessité de traiter les lésions éventuelles de la voie principale, de même que l'association d'un abcès périvésiculaire. L'intervention doit comporter un large drainage.

Loin d'avoir une attitude aussi tranchée, la majorité des auteurs s'accorde actuellement à penser que le traitement de la cholécystite emphysémateuse ne doit pas différer de celui des autres formes de cholécystite, ils préconisent une réanimation intensive associée à une antibiothérapie large en même temps qu'une surveillance étroite de l'état clinique du patient pendant les 48 premières heures, si cet état est jugé satisfaisant l'intervention doit être entreprise sans retard, par contre, toute aggravation de cet état ou toute perception d'une masse dans l'hypocondre doit entraîner une intervention d'urgence. Il convient de signaler que STEVENSON traita un de ses malades par la radiothérapie associée à un traitement médical comportant un sérum antigangréneux et sulfathazote et obtint la guérison de son malade. Cette méthode ne semble pas avoir été suivie, nous ne pouvons pas conclure à son efficacité.

T R A I T E M E N T

	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement médical	35	31,2 %
Traitement chirurgical	77	68,8 %
cholécystectomie	55	70,2 %
cholécystostomie	23	29,8 %

M O R T A L I T E

	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage
Traitement médical	35	4	11,4 %
Traitement chirurgical	77	8	10,3 %

P R O N O S T I C

Nous pensons qu'il est difficile de faire un pronostic en ce qui concerne cette affection.

5 cas de cholécystite emphysémateuse, signalés dans la littérature ont guéri spontanément sans l'aide d'aucune thérapeutique médicale, chirurgicale efficace ; par ailleurs, sur les 112 cas répertoriés, la mortalité globale est de 23,1 %, soit 1 malade sur 4, ce qui est important.

D'autre part, cette affection frappe des sujets qui sont le plus souvent âgés, fréquemment diabétiques et athéroscléreux, donc des individus fragiles et aux résistances amoindries, ce qui la rend d'autant plus grave.

En outre, il est impossible de prévoir à l'avance une éventuelle perforation vésiculaire avec sa complication redoutable qu'est la péritonite, responsable selon les auteurs de 40 à 60 % des cas de mortalité observée.

Nous dirons en conclusion, que loin d'être bénigne la cholécystite emphysémateuse est une affection sérieuse nécessitant une surveillance soignée et la mise en oeuvre de moyens thérapeutiques appropriés.

PREMIERE OBSERVATION

Monsieur Robert B.... âgé de 49 ans

Antécédents personnels

Médicaux : aucun antécédent biliaire

1965 : sciaticque droite

Chirurgicaux : 1942 : hernie inguinale

1945 : ectopie testiculaire droite

Histoire actuelle

Le 15 juin 1969, vers deux heures du matin, le malade est brutalement tiré de son sommeil par une violente douleur au niveau de l'hypochondre droit et du creux épigastrique avec irradiation dans l'épaule droite et vomissement alimentaire et bilieux. Trois heures après, la douleur disparaît aussi vite qu'elle est apparue et le malade s'endort. Dans la journée, le malade s'est plaint d'un état nauséux, d'une sensation de pesanteur épigastrique et un léger sub-ictère est apparu, la température n'a pas été prise.

Le 16 juin 1969, vers 4 heures du matin, le malade est de nouveau tiré de son sommeil par une douleur siégeant au même endroit que la nuit précédente mais d'une intensité beaucoup plus forte l'obligeant à recourir à son médecin traitant qui l'hospitalise.

A l'entrée :

Température : 38° 6

Pouls : 110 Tension artérielle : 15/8

Malade se plaignant de douleurs vives, continues de l'abdomen ; faciès altéré, teint pâle, sub-ictère conjonctival, vomissements bilieux.

A l'examen :

Abdominal : douleur vive dans la région vésiculaire atteignant son maximum à l'inspiration forcée, défense de la région de l'hypochondre

droit. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Les examens complémentaires :

- Globules blancs : 14 000
Pas d'altération morphologique
- La glycémie était normale : 1,30 g/l

En conclusion :

Le diagnostic le plus vraisemblable était celui de cholécystite aigüe, le malade en attendant d'avoir une cholécystographie est mis en aspiration, en perfusion et aux antibiotiques (TERRAMYCINE à fortes doses).

L'examen radiologique (Docteur DURAND)

Cholécystographie Orale

Vésicule exclus. Clarté aérique de l'hypochondre droit, arrondie, bien limitée, sans double contour.
Pas de clarté bulleuse à sa périphérie.

Surimprégnation par cholangiographie I.V.

Persistance de l'exclusion vésiculaire.
Absence d'opacification de la voie biliaire principale.

Intervention le 20 juin 1969 - Docteur CHAMOUTON - Docteur GIRAUDET

Anesthésie générale (Docteur M.C. CHAIX) Nesdonal 0,75 g, Phénopéridine 3 mg, Intubation.

Laparotomie Paradéidiane droite. Découverte d'une énorme vésicule sous tension avec des plaques verdâtres gangréneuses et disséminées sur la paroi vésiculaire.

On ponctionne la vésicule : celle-ci se dégonfle comme un ballon de baudruche, sans présence de liquide.

CHOLECYSTECTOMIE d'avant en arrière. L'intervention est rendue difficile par l'hémorragie du lit vésiculaire.

Ligature du canal cystique au lin. Mise en place de mèches de Sorbatel et d'une tuile sous hépatique. Fermeture de la paroi en monoplan au Nylon n° 2.

Prélèvement de la paroi vésiculaire pour examen bactériologique, culture et antibiogramme.

L'examen bactériologique a révélé la présence de WELCHIA PERFRINGENS.

L'antibiogramme a montré la sensibilité de ceux-ci à la Pénicilline.

Les suites opératoires ont été simples hormis :

1) une petite réaction pancréatique objectivée par une amylasémie légèrement élevée et ayant cédé rapidement à une thérapeutique antienzyme (ZYMOFREN),

2) un petit épanchement pleural de la base droite : épanchement réactionnel post-opératoire qui s'est résolu spontanément.

Le malade est sorti le 7 juin 1969, complètement ratabli.

Nous l'avons revu tout récemment, il est en excellente santé.

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur Francis B..., âgé de 76 ans, est adressé dans le service pour Occlusion intestinale aigüe.

Antécédents

Interrogatoire impossible en raison d'une déchéance intellectuelle avancée, et d'une grande agitation avec dysarthrie. L'interrogatoire de l'entourage nous apprend que le malade, célibataire, vivant seul, exerçant toujours le métier d'agriculteur a toujours été en bonne santé hormis une bronchite aigüe contractée pendant la 1ère guerre mondiale, et stripping pour varices du membre inférieur gauche.

Histoire actuelle

Trois ou quatre jours avant l'hospitalisation, sa soeur en lui rendant visite l'a trouvé très abattu, se plaignant de douleurs vagues de l'hypochondre droit, d'anorexie et d'un état nauséux accompagné de vomissements alimentaires et bilieux ; le sujet, d'un naturel rude et frustré a été obligé d'interrompre son activité et de s'aliter.

A l'entrée :

Malade en mauvais état général, teint terreux, deshydratation assez sévère, agitation.

A l'examen :

Tension artérielle : 10/6 Pouls : 100 Température : 38° 4

- Examen abdominal

L'examen abdominal révèle une douleur et défense de l'hypochondre droit, douleur intense à la percussion de la base thoracique droit. Le toucher rectal est négatif. Le reste de l'examen offre peu d'intérêt.

- Les examens complémentaires

La Numération Formule montre une leucocytose élevée à 14 000 globules blancs

La Glycémie est à 1,10 g/litre, chiffre considéré à la limite de la normale

La Radiographie simple de l'abdomen, en dehors de la présence de nombreuses images d'anses grêles nettement dilatées formant un arceau en stature verticale, montre la présence d'une image aérique piriforme de l'hypochondre droit faisant suspecter une cholécystite emphysé- teuse ; en effet, l'analyse plus détaillée et plus attentive des radiographies révèle :

- 1) sur le cliché pris en décubitus, présence de gaz dessinant toute la cavité vésiculaire augmentée de volume
- 2) sur le cliché en station debout, la présence d'un niveau hydroaérique dans la vésicule
- 3) la présence sur le cliché de face de taches gazeuses périvésiculaires
- 4) l'absence sur tous les clichés de visibilité spontanée de la voie biliaire principale.

Néanmoins, le syndrome occlusif avec gigantesque ventre de batracien faisait suspecter un néoplasme colique, d'autant qu'un lavement baryté montrait l'arrêt de la progression de la baryte à la partie droite du colon transverse. Un geste opératoire a été jugé nécessaire.

Intervention du Docteur MICHOUILLER le 10 avril 1971

Compte-rendu opératoire

- Anesthésie générale
- Médiante à cheval sur l'ombilic, qui sera agrandie, vers le haut
- Ectasie extrême de tout le grêle et du côlon, et il s'agit en fait d'un iléus paralytique au contact d'une cholécystite gangréneuse avec vésicule sous pression.

- On ponctionne cette vésicule à la seringue et la pression est telle que le piston de la seringue saute.
- Après issue d'une bonne centaine de ce gaz fétides, on obtient quelques gouttes de bile, qui est adressée à l'examen bactériologique.
- L'état du malade autant que l'armature inflammatoire du pédicule hépatique et la gêne considérable apportée par l'intestin en occlusion font décider la solution la plus économique, c'est-à-dire une cholécystectomie à la volée, avec mise en place de deux drains sous-hépatiques, qui serviront de soupape de sûreté en l'absence de contrôle du cholédoque.
- Comme il est impossible de refermer l'abdomen, on se résout, en rechignant, à faire une évacuation du grêle par ponction, avec suture à points séparés de lin de la brèche.
- Paroi : catgut, mersilène, agrafes.
- Le prélèvement du liquide biliaire est envoyé au Laboratoire de Bactériologie pour identification du germe, culture et antibiogramme.
- La pièce opératoire est envoyée au Laboratoire d'Anatomo-pathologie
 - . L'examen bactériologique a permis l'isolement de *Welchia Perfringens*
 - . L'antibiogramme montre la résistance de ces germes à la Pénicilline, au Solnicol, au Keflin, à la Gentalline.

Examen Anatomo-Pathologique (Dr GUIGNON)

A l'ouverture de la vésicule, on constate dans la lumière de l'organe de multiples calculs, de la grosseur d'un pois (remis au Laboratoire de Chimie pour identification).

La paroi est mollassse, encéphaloïde, elle est le siège de lésions nécrotiques destructrices atteignant tous les plans : zones sphacelées, ulcérations anfractureuses (il n'a pas été vu de perforation), clapiers purulents.

L'examen microscopique met en évidence des lésions phlegmoneuses

et suppurées, avec nécrobiose. La muqueuse a disparu, la paroi musculaire est mutilée, parsemée de raptus fibrino-hémorragiques, de nappes purulents, d'abcès plus ou moins bien collectés, d'amas microbiens (volumineux bacilles anthracomorphes), de vaisseaux thrombosés.

Les lésions siègent au niveau du fond, du corps et de l'infundibulum ; le territoire crevico-cystique n'est pas atteint ; on y retrouve une muqueuse et des glandes indemnes, un ganglion inflammatoire lui est accolé (réticulose irritative banale).

En conclusion : les lésions observées (suppuration avec nécrose étendue et disséquante) correspondent à celles constituant le substratum des cholécystites gangréneuses. Etiologie lithiasique ?

Evolution

Les suites opératoires ont été dominées par un état fébrile et agité malgré une antibiothérapie intensive à la fois adaptée et variée, ainsi que la persistance d'un état sub-occlusif ; l'ablation des drains a été faite au 5° jours, la reprise du transit au 6° jours.

Au 11° jours, l'Eviscération nécessite une intervention.

Intervention du Docteur MICHOULIER le 21 avril 1971 (2°)

Compte-rendu opératoire

- Devant l'éviscération progressive et la persistance mal expliquée de fièvre, on décide d'intervenir.
- Anesthésie générale
- Le décollement des viscères montre que l'iléus paralytique n'est pas complètement levé, mais il n'y a pas de collection résiduelle.
- Fermeture de la paroi à points totaux de mersilène, sur deux drains en bourdonnets.

Décès brutal le 13° jours, dans un tableau hyperpyrétique à 40° 1, avec collapsus.

La vérification n'a pu être pratiquée.

C O N C L U S I O N S

A propos de deux observations de cholécystite emphysémateuse du Centre Hospitalier de Chalon-sur-Saône, nous avons voulu faire un essai de synthèse des différents problèmes posés par cette affection rarissime, tant dans le domaine du diagnostic que dans celui de la thérapeutique et des résultats.

1) La cholécystite emphysémateuse est une entité nosologique possédant ses propres caractères cliniques, radiologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques.

2) L'Etiologie. Contrairement aux autres cholécystites, la cholécystite emphysémateuse se rencontre plus fréquemment chez l'homme ayant dépassé la cinquantaine. Le diabète, la lithiase, les diverticules vésiculaires sont des facteurs favorisants.

3) Quant à la Pathogénie, les opinions sont partagées, les uns pensent que l'obstruction du canal cystique par calculs ou par toute autre cause, est le phénomène initial et primordial dans la genèse de la cholécystite emphysémateuse, le phénomène gangréneux quant à lui est secondaire.

D'autres auteurs pensent par contre, que c'est l'obstruction par des concrétions de cholestérine des orifices des diverticules de Rokitansky qui entraîne l'inflammation de ceux-ci, la bile y stagne engendrant une infection qui ne tarde pas à gagner de proche en proche toute la paroi vésiculaire.

En face d'opinions si différentes, nous ne nous croyons pas autorisés à trancher dans ce débat.

4) Cliniquement, la cholécystite emphysemateuse se présente comme une cholécystite, qui, selon l'intensité de la douleur est aiguë ou bien sub-aiguë ; cette douleur est, par ailleurs, le seul symptôme constant, elle siège habituellement dans l'hypochondre droit ou l'épigastre et a peu tendance à irradier, de plus, elle s'accompagne fréquemment de vomissements plus ou moins abondants, d'un léger état fébrile contrastant avec l'état général très atteint du malade, d'autre part, on rencontre souvent une leucocytose modérément élevée. L'examen clinique physique met souvent en évidence une contracture de la région douloureuse et, quelquefois, une vésicule perceptible.

5) Radiologiquement, la présence au complet ou en partie des 5 signes radiologiques énoncés par le Professeur OLIVIER est déterminante :

- a) la présence de gaz en décubitus, toute la cavité vésiculaire est augmentée de volume,
- b) un niveau hydroaérique dans la vésicule en station debout et en décubitus latéral,
- c) un mince cerne gazeux entre deux lignes sombres dessinant le contour de l'organe,
- d) d'éventuelles taches gazeuses dans les tissus voisins,
- e) l'absence de visibilité spontanée de la voie principale.

6) Bactériologiquement, les germes anaérobies sont toujours présents mais aucun n'est spécifique de cette affection.

7) Anatomiquement, la paroi vésiculaire est infiltrée de gaz, parsemée de plaques de nécrose, du gaz et du pus fétides remplissent le cholécyste ; la muqueuse pend en lambeaux dans la lumière de la vésicule et a perdu toute sa structure histologique normale.

8) Le diagnostic positif est pratiquement impossible à poser cliniquement, seule la radiographie peut le faire avec certitude sans aucun risque et sans difficultés techniques.

9) Le traitement doit associer les avantages d'une réanimation et des thérapeutiques médicales à l'intervention, permettant ainsi d'avoir des résultats meilleurs et une sécurité plus grande pour le malade.

Les deux interventions pratiquées montrent qu'il apparaissait imprudent de traiter par la seule thérapeutique médicale les cholécystites emphysemateuses.

En effet, lorsqu'on a pu constater opératoirement, ces vésicules très infectées, distendues, prêtes à se perforer en raison de plaques de gangrène verdâtres sur la paroi vésiculaire, on est en droit de penser que devant la gravité de l'affection seul le traitement chirurgical peut apporter la guérison, il est bien entendu qu'il doit être associé à une thérapeutique médicale appropriée : antibiothérapie sélective en fonction de l'antibiogramme et de la culture bactérienne, les conditions modernes d'anesthésie et de réanimation permettent de tels gestes chirurgicaux.

Les résultats sont fonction de l'âge et du terrain.

Il semble que cette affection soit moins rare qu'il est dit.
Depuis la thèse d'Achache, 87 autres cas sont venus enrichir la littérature.

Le Président de thèse :

Pr GUILLEMIN

VU le 1er Vice-Président de
l'Université Claude Bernard
Président du Comité de
Coordination médicale,

VU et permis d'imprimer
LYON, le 4 juin 1971

R: TOURAINE

B I B L I O G R A P H I E

ABEL W.C., ROUSSELOT L.M.

Pneumocholecystite ; report of case
New Engl. J. Med. 246 662-663, 1952

ACHACHE J.C.

La cholécystite gangréno-gazeuse considérée comme une affection autonome
Thèse Paris 21 février 1951

AKERLUND A. et RUDHE U.

Intramural small cystic diverticulosis of the gallbladder
Acta Radiologica, vol. 33 ; 1950, 147

ANDREWS E. et HENRY L.C.

Bactériology of normal and diseased gallbladder
Arch. Int. Med. vol. 56, 1935, 1171

ALDEN J.F., S.H. CALVIN and J.L. SPRAFKA

Acute Emphysematous cholecystitis
Minn. Med. 40 107, 1957

APPELMANS et BECK

Pneumocholécystite
Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie 37-35,
109-111, mars 1938

BARSONY T.

Cholezystographische Erfahrungen. Die "Konturierte" Gallenblase
Rontgen. Praxis vol. 6 1934, 146

BECKER W.F., POWEL J.L., TURNER R.J.

A clinical study of 1060 patients with acute cholecystitis
Surg. Gynéc. & Obst. 104 491-495, 1957

BEHLKE F.M.

Acute cholecystitis emphysematous. A case report
Arizona Med. 18, 340-342, 1961

BELL L.G., BROWN R.B., LENHARDT H.F.
Acute pneumocholecystitis
Ann. Surg. 138, 268-274, 1953

BENJAMIN R.B.
Acute emphysematous cholecystitis
Minnesota Med. 48, pp 343-345, Mars 1965

BIGLER F.C.
Acute gaseous cholecystitis
Amer. J. Med. 29 181-186, 1960

BISMUTH H., GAYON J.
Une rare image vésiculaire (Cholécystite emphysemateuse)
Presse Méd. 69 2658-2658, 1961

BOCKUS H.L.
Gastroenterology
Philadelphia, 1916, W.B. Saunders Company

BOURINGER V.
Zur Frage des Gallenblsenemphysems bzw. der Cholecystitis emphysematosa
Zsch. ges. inn. Med. 13, 664-666, 1958

BLUM L., STAGG A.
Emphysematous cholecystitis
Am. J. Roentgenol. 89, 840, 1963

BRANCH C.F.
A bactériological study of a group of diseased gallbladders
New. Eng. J. Med. 201-308, 1929

BROWN R.K. and E. MILCH
Gallbladder gas gangrene
Gastroenterology 10, 626-633, 1948

BRANNON D.H.
Emphysematous cholecystitis
J. Med. Ass Alabama 37, pp. 1263-1265, May 1968

CARVALHO H.P. et al.
Emphysematous cholecystitis in diabetic patients
J.A.M.A. 194, pp. 561-563, 1 Nov 1965

CASE T.C.
Acute pneumocholecystitis
Amer. J. Surg. 93, 457-460, 1957

CANE J.W.

Cystitis emphysematous

Journ. of Urology Vol. 75, février 1956, 256-260

COTTAM G.G.

Gangrenous cholecystitis

Surg. Gyneco & Obst. 25, 192-194, 1917

CULVER G.J., KLINE J.R.

Acute gaseous cholecystitis

Radiology 50, 536-538, 1948

DE JODE L.R.

Total Necrosis of gallbladder after emphysematous cholecystitis

British medical journal 52I6, 1855-1856, 1960

DEL CAMPO R.M. OTERO J.P.

Neumatosis espontanea de las vias biliares

Archivas uruguayas de medecina, cirugia y especialidades 17, 341-350, 1940

EDINBURGH A. and GEEFFEN

Acute Emphysematous Cholecystitis

American Journal Surgery 69, 66-75, 1958

ELLIS F.

Acute pneumocholecystitis

British journal Radiology 34, 462-464, 1961

ELSEY E.C., HADSON H.C.

Acute gaseous cholecystitis due to clostridium welchii

American journal Roentgenology 63, 228-233, 1950

FALCONER C.W. et al.

Pneumocholecystitis : a case report and review of the literature

Manitoba Med. Rev. 48, pp. 190-192, May 1968, (28 réf)

FARPOUR A., LEIVY F.F., ULIN A.W.

Acute gaseous cholecystitis due to Clostridium Welchii

J. Albert Einstein Medical Center 7, 120-123, 1959

FELDMAN M.

Clinical Roentgenology of the digestive tract

Bailliere Tindall and Co Londres 1948

FRIEDMANN J., AURELIUS J.R., RICLER L.G.

Emphysematous cholecystitis

Amer. J. Roentgenology 62, 814-822, 1949

FRIEDMAN C., POSTER H.
Emphysematous cholecystitis
New York J. Med. 55, 1720-1723, 1955

FRIEDRICH L. Von
Luft in den Gallenwegen als diagnostisches Merkmal Fortschr, a. d.
Geb. D.
Röntgenstrahlen 39, 618-619, 1929

GARDNER W. and J.E. MUSGROVE
Acute pneumocholecystitis
Canad. M.J. 76, 762-770, 1957

GILBERT A. et LIPMANN A.
Recherches bactériologiques sur les cholécystites
Compte-Rendu hebdomadaire de la Société de Biologie Paris 1928,
Liv. 989-993

GORDON-TAYLOR G., WHITBY L.E.H.
A bacteriological study of fifty cases of cholecystectomy with special
reference to anaerobic infections
Britain journal Surgery 18, 78, 1930

GOULD E.F., WHITBY L.E.H.
Case of B. Welchii cholecystitis
British journal of Surgery 14, 630-646, 1927

COWDY J.F. and M.N. COPELAND
Acute gaseous cholecystitis
New England Journal Medecine 242, 647, 1950

GRAINGER K.
Acute emphysematous cholecystitis. Report of a case
Clinical 1961, 12 ; Radiology Londres 1961

HALLE et MARGUEZY
Cholécystite perforante et gangréneuse due à B. Perfurgens
Bulletin et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris
1922 ; Vol. 46-49

HARRINGTON L.A., HEMLEY S.P., et SCHWINGER A.
Pneumocholecystitis
Gastro-enterology 22, 272, 1952

HEGNER C.F.
Gaseous pericholecystitis with cholecystitis and cholelithiasis
Archives surgery 22, 993-1000, 1931

HEIFETZ C.J., SENTURIA H.R.

Acute pneumocholecystitis

Surgery, gynecology and obstetric 86, 424-433, 1948

HEIFETZ C.J.

Acute pneumocholecystitis

American journal surgery 91, 449-451, 1956

HOBOCK W., D.A. CUNNINGHAM, F.A. Mc CUE and G.D. VERMILYA

Acute pneumocholecystitis. Case report

American surgery 20, 1199-1204, 1954

HUTCHINSON W.R.S.

Gas gangrene of the gallbladder

Britain medical journal I, 915-916, 1946

ITOH K.

Acute emphysematous cholecystitis complicated by postoperative duodenal fistula

Geka Shinryo (Japan) 2, 667-670, 1960

JACOBS J.K.

Acute emphysematous cholecystitis

American journal of surgery 91, 799-803, 1956

JAMES F., MARSHALL, DONALD C., HARTZOG Jr

Acute emphysematous cholecystitis

Annals surgery 159, 1011-1015, 1964

JEMERIN E.E.

Cholecystitis emphysematosa

Surgery 25, 237-250, 1949

JUTRASS et GERNEZ

Visibilité des voies biliaires au cours de l'examen du tube digestif

Presse Médicale vol. 58 n° 21, 357, 1950

KADANA S.

The lymphatics of the extrahepatic biliary passages

Surgery, gynecology and obstetric 43, 140, 1926

KELLY J.F., DOWELL D.A.

Roentgen treatment of gas gangrene

Arch. Physiotherapy 20, 8893, 1939

KENT H.P.

Acute pneumocholecystitis

Gastroenterologia 76, 350, 1950-1951

KERLEY P.A.

A gallbladder visualised by gaz
Britain journal of radiology 13, 289-290, 1940

KIRCHMAYER L.

Ueber einem fall von Gasbrand der Gallenblase
Zb L Chir. 52, 1922, 1925

KOCH F.E.

Gallenblasen - gasbrand
Zehtralbl, f, chir. Vol. 60, 2060, 1933

KOMMEREEEL B.

Lipomatose der Gallenblase
Röntgenbild. Fortsche ad Geb. d. Röntgenstrahlen vol. 61, 308, 1940

KU Y.C.

Acute pneumocholecystitis with report of case
Chinese Med. J. 68, 371-374, 1950

KUNTSCHER G. et HOFFMANN D.

Gasbrand der Gallenblase
Zeutralblatt fur chirurgie 48, 1887-1889, 1942

IACOUR E.G. and L.J. O'NEILL

Acute pneumocholecystitis : a review of the literature and report of
one case
Surgery 39, 813-820, 1956

LEIF O., HOLGERSEN, JOHN J. White, Jr JOHN P. West
Emphysematous cholecystitis : a report of five cases
Surgery 69, 102-105, 1971

LOBINGIER A.S.

Gangrene of the gallbladder
Annals of surgery 48, 72-73, 1908

MAC CORKLE H. and E.E. FONG

The clinical significance of gaz in the gallbladder
Surgery II, 851-868, 1942

MAC GREGOR J.K.

Cholecystitis emphysematosa
Archives surgery 81, 558-563, 1960

MAC GREGOR J.K.

The surgical management of cholecystitis emphysematosa
Canada Med. Ass. Journal 85, 863-865, 1961

- MAKI T. et al.
Acute emphysematous cholecystitis
J. Int. Coll surg 43, pp. I-I2, Jan 1965
- MARCHETTO I. and F.J. BORRELI
Pneumocholecystitis
American Journal of gastroenterology 37, 311-314, 1962
- MARSHALL J.F., HARTZOG D.C. Jr
Acute emphysematous cholecystitis
Ann. Surgery 159, 1011-1016, 1964
- MASON E.C. and M.A. HART
The Welch-lilze Bacillus in human livers
Journal Labo and Cl. Med. 25, 835, 1940
- MICHOULIER J., Mohamed ABOULOLA
Les fistules biliaires internes
Presse médicale 71, 2501-2504, 1963
- MONROE L.S., JONES R.A., TORRANCE D.J.
Emphysematous complicating carcinoma of the pancreas
Amer. J. Gastroent. 43, pp. 443-448, May 1965
- MOONEY B.R. and K.E. MATERYER
Acute gaseous cholecystitis
Canada Medical association Journal 66, 66-69, 1952
- MORIN Guy, Mme SHECKTER M.M.A., CHATEAU et Cl. HERNANDEZ
Cholecystite gazeuse
Archives des maladies de l'appareil digestif 1957, 46 (5) 476-486
- NELSON S.W.
The diagnostic corner (acute pneumocholecystitis)
American journal surgery 97, 126-129, 1959
- OLANDER G.A. and J.A. BOWMAN
Acute pneumocholecystitis : a review and report of two cases
Archives surgery 72, 709-714, 1956
- OLIVIER
Chirurgie d'urgence des voies biliaires p. 558-560
- PALMISANO D.J. et al.
Emphysematous cholecystitis : report of two cases
J. Louisiana Med Soc 121, pp. 158-161, May 1969

PARSONS L. Jr
Pneumocholecystitis
American Journal surgery 106, 544, 1963

PENDE N.
La piopneumocholecestitie (studio clinico et ballenologico)
Boll. d. Soc. Lancistanan d'opp. di Roma 27, 82, 1907

PETEREIT M.F.
Acute emphysematous cholecystitis. Radiographic study of a case treated
successfully by conservative means.
S. Dakota J. Med 22, pp. 13-18, apr 1969

PHILLIPS S.H.
Acute pneumocholecystitis : a case report
J. Ind. M. A. 47, 249, 1954
(Journal Indiana Medical Association)

PIERINI A.
Gangrene gaseosa de la vesicula biliar
Boletines y tranajos, Academia argentina de cirugia 29, 335-347, 1945
Gangrene gaseosa de la vesicula biliar consideraciones clinico radiolo-
gica
D.A. Medico 17, 988-994, 1945

POLLACK J.L. et GOODWIN M.B.
Visualisation of a gangrenous gallbladder with telepaque
Archives of surgery 71, 1955

QUIST C.F.
Cholecystitis emphysematosa
Acta radiologica 35, 200-206, 1951

RABINOVITCH J., PINES B., LIPTON R.
Acute pneumocholecystitis associated with perforation of gallbladder
pneumoperitoneum
Archives surgery 76, 502-506, 1958

RAMEY P.N., SCOTT A.C. Jr
Management of acute cholecystitis
Texas State J. Med 37, 664-669, 1942

REAVES L.3 d. et al.
Acute emphysematous cholecystitis
Milit Med 131, pp 1437-1438, Nov 1966

REAVIS C.W. et al.

Case report : emphysematous cholecystitis
J. Tenn Med Ass 58 pp. 294-295, Sep 1965

REEVES J.R.

Infections by gaz forming anaerobie bacilli
J. Amer. Med. Ass. 104, 526-529, 1935

RENAUD M.

Cholécystite gangréneuse

Bulletin de la Société anatomique séance du 11 juin 1923, LXXXXVe année,
6e série , Tome 22, pp. 123

REITTERBUSCH W.C.

Emphysematous cholecystitis, case with succesful treatment
Annals surgery 134, 268-276, 1951

RIZK W.S., ANDERSON A.E.Jr

Emphysematous cholecystitis
J. Florida M. Ass. 42, 383-384, 1955

ROCCO A.F., HUNT R.R., SAVNAN J.

Acute pneumocholecystitis, case reports and brief review of litherature
Radiology 58, 228-230, 1952

ROSOFF L., MEYERS H.

Acute emphysematous. An analysis of ten cases
Amer J. Surg III, pp. 410-423, Mar 1966

ROTHBART F., STEINBERG M.J.

Preoperative diagnostis of gaseous inflammation in acute abdomen
J. Internat coll. Surgeous 18, 349-359, 1952

RYAN E.A., HARRINGAN E., PENNY S.F.

Canad. Med. Ass. J. 69, 606-610, 1953

SARMIENTO R.V.

Emphysematous cholecystitis. Report of four cases and review of the
litherature
Arch. Surg (Chicago) 93, PP. 1009-1014, Déc 1966

SAWYER R.B. et al.

Acute emphysematous cholecystitis
Arch. Surg. 86, 154-158, 1963

SCHMIDT E.A.

Emphysematous cholecystitis ana pericholecystitis
Radiology 31, 423-427, 1938

SCHOTTENFELD L.E.

Anaerobic infection of biliary tract ; review and analysis of 13 cases
from literature with addition of 8 news cases
Surgery 27, 701-709, 1950

SCHWINGER A., HENLEY S.D., HARRINGTON L.A.

Pneumocholecystitis
Gastroenterology 22, 272-276, 1952

SIMON J.

Le pneumocholécyste
Presse Médicale 40, 1938-1942, 1932

STEVENSON C.A.

Emphysematous cholecystitis
Am. J. Roentgenology 51, 53-60, 1944

STOLTZ A.

Über gasbildung in den gallenwegen
Arch. Path. Anat. 246, 33-41, 1923

STROMME A.

Emphysematous cholecystitis
Acta radiologica 44, 39-43, 1955

TANNER E.K.

Acute gaz producing cholecystitis
Surg. Gynec. Obst. 32, 468, 1921

TEDESCO B.

Pyopneumocholécystite, contribution à l'étude de la cholécystite
gangréno-gazeuse
Arch. Mal. App. Drig. et Mal Nut. 40, 906, 1951

THORNESS E.T.

Bactériology of cholecystitis
Surg. Gyn. and Obst. 59, 752, 1934

TOOMS D., BARLOW D.

Acute emphysematous cholecystitis
Proc. Roy. Soc. Med. 48, 757-759, 1955

TRICKEY S.E., BAILLIE R.C.

Acute pneumocholecystitis
British Med. J. August 1963, 488

WEHLBERG K.

Die gaz bazillen infektion der gallenblase. Munchener medizinische
Wochenschrift 74, 2095-2096, 1927

WILLIAMS T.W., ABU-NASSARH, ORY E.N., YOW E.M.

Acute gaseous cholecystitis

Am. J. Gastroent. 40, 159, 1963

WILSON W.A.

Acute cholecystitis due to gaz producing organism

Brit. J. Surgery 45, 333-337, 1958

WYBAW L.

Image vésiculaire inhabituelle

J. Belge gastroent. 4, 123, 1936

ZACCONE G.

Colecistite acuta gasosa

Rad. Med. Tor. Vol. 37, 622, 1950

ZUIDENA G.D., NARDI G.L.

Acute pneumocholecystitis

J.A.N.A. 181, 440, 1962

